Medical Library

Ueber den Wert der alimentären Zuckerprobe.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Sumbat Markaroff
aus Baku (Kaukasus).

Tag der Promotion: 7. Juli 1914.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Meiner lieben Mutter
gewidmet von ihrem Sohn Sumbat.

Ueber den Wert der alimentären Zuckerprobe.

Die alimentäre Zuckerprobe ist allgemein in die Diagnostik eingeführt und wird als eine leicht auszuführende vielfach angewendet. Die Gründe für ihre reichliche Verwendung sind teils theoretischer, teils praktisch-klinischer Natur. Bevor wir auf diese letztere praktische Seite näher eingehen, möchten wir uns mit der theoretischen Grundlage der Probe beschäftigen. — Man kam auf sie durch folgende Fragestellung: wieviel Zucker verträgt der Körper in Gesundheit und Krankheit, in verschiedenem Lebensalter usw.? Welche Besonderheit zeigt das Verhalten des Organismus gegenüber den verschiedenen Kohlenhydraten? wie, in welcher Form, Zeit, mit welchen Begleiterscheinungen usw. scheidet er diese Kohlehydrate aus, wenn sie ihm unter bestimmten Bedingen gegeben werden?

I.

Die physiologischen Glykosurien.

Durch die Versuche von Worm-Müller (1), ferner von Hofmeister (2) an Hunden und in jüngster Zeit von Moritz (3) an normalen Menschen wurde der Nachweis geliefert, dass jeder tierische Organismus die eingeführte Zuckermenge bis zu einer gewissen Grenze assimiliert. Man bezeichnet nach Hofmeister die Ziffer, welche die Menge Zucker angibt, der eingeführt werden kann, ohne Meliturie zu erzeugen, als die Assimilationsgrenze. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Bezeichnung nicht ganz einwandsfrei ist,

denn auch der über die Assimilationsgrenze hinaus eingeführte Zucker wird stets zum weitaus grössten Teile assimiliert, doch ist sie kaum zu entbehren. Führt die Assimilationsgrenze nun zu einem pathologischen Zustande? Oder kann man die Glykosurie, die dann auftritt, noch als physiologisch bezeichnen? Es ist altbekannt, dass der normale Harn Traubenzucker, wenn auch nur in sehr geringen Mengen, enthält. Also ist das Auftreten von Traubenzucker im Harn an sich bei Zufuhr sehr geringer Zuckermengen gar nichts Pathologisches.

Ausschlaggebend für die Ueberschreitung der physiologischen Grenze sind daher nur die quantitativen Bestimmungen. Es muss beim Gesunden sich ein Mass feststellen lassen, nicht nur für die Assimilationsgrenze, sondern auch dafür, wieviel der Gesunde noch ausscheiden darf und wieviel im Gegensatz dazu der Zuckerkranke auszuscheiden pflegt.

Gehen wir auf diese noch im Bereich des Physiologischen liegende Fragen zunächst näher ein. Es sind nämlich folgende wichtigere Tatsachen, die freilich nicht alle ohne Widerspruch zu einander stehen, aus den Ergebnissen der Forscher festgestellt worden:

Die Assimilationsgrenze bei demselben Individuum ist für die verschiedenen Zuckerarten ausserordentlich verschieden. Sie ist z. B. für den Traubenzucker, die im Körper selbst entstehende und also physiologisch wichtigste Zuckerart, viel höher als für viele andere Zuckerarten. Sie ist besonders niedrig für den Milchzucker. Sie ist aber auch für dieselbe Zuckerart nicht konstant, vielmehr liegt sie im nüchternen Zustand erheblich tiefer, sie liegt ferner bei gesunden Menschen für die gleiche Zuckerart verschieden hoch. Die Ansichten der Autoren gehen auseinander:

Baumert (4), Lehmann (5) und Kersting (6) konnten nach Aufnahme von Zucker bei sich und Tieren keinen Zucker im Harn nachweisen, auch nicht Hoppe-Seyler (7), der selbst 225 g Zucker genoss und Hunden 100 g desselben verfütterte. Frerichs (8) spricht sich im allgemeinen gegen

das physiologische Uebertreten von verabreichtem Zucker in den Harn aus, nimmt aber Ausnahmen an, wie er z. B. zwei Apotheker genannt hat, die nach reichlichem Genuss von süssen Speisen regelmässig kleine Zuckermengen in ihrem Harn auffinden konnten, obwohl sie sonst völlig frei davon und im übrigen gesund waren und es auch blieben.

Budge (9) erhielt an Menschen und Kaninchen negative, an Hunden mit Rohrzucker positive Resultate; C. Schmidt (10) fand bei Fütterung einer Katze Zucker im Harn, v. Becker (11) das Gleiche bei Kaninchen bei Einführung von Traubenzucker in den Magen; Mosler (12) fand Zucker bei sich nach reichlichem Genusse, Poggiale (13), will Zucker bei Hunden nach Fütterung mit stärkehaltiger Kost und Soda auftreten gesehen haben. Schiff (14) wies ihn bei sich und seinem Bruder nach reichlicher Brotnahrung nach. Vogel (15) fand bei gesunden Personen nach Aufnahme von 100 g Zucker in Form von Zuckerwasser innerhalb der folgenden 1—3 Stunden fast immer Zuckerreaktion bei gemischtem Genuss von viel Kohlehydraten leicht Zucker. Ludwig (16) beobachtete Glykose nach Genuss reichlicher Mengen von Rohrzucker öfters, aber nicht immer, Rubner (17) fand bei einem Hunde von 6,4 kg bei Zufuhr von 80 bis 100 g Rohrzucker sowohl diesen, wie Traubenzucker im Harn, dagegen blieb bei Fütterung eines 18 kg schweren Hundes mit 64 bis 116 g Traubenzucker der Harn zuckerfrei. Bei den Versuchsindividuen von Moritz (3), welche normale Menschen waren, trat nach Aufnahme von weniger als 200 g Traubenzucker niemals Glykosurie auf. Linossier et Roque (18) sehen in ihren Versuchen mit Rohrzucker an 19 normalen Menschen Traubenzucker auftreten, der schon nach 50 g, bei anderen erst nach 100, nach 150, nach 200, nach 300 und sogar erst nach 350 g erscheint. Worm-Müller (1) hat über den vorliegenden Gegenstand eine sehr bemerkenswerte Untersuchung veröffentlicht, in der er auch das bisher bekannt Gewordene zusammenstellt. Er stellte seine Versuche an zwei gesunden Männern, Studenten, an, welche während der Dauer des Versuches neben dem gereichten Kohlehydrat nur zuckerfreie Nahrung er-

hielten. Von Zuckerarten kamen bei den Versuchen in Verwendung: Rohrzucker, Milchzucker, Traubenzucker und in Ermangelung reinen Fruchtzuckers, Honig, dessen Gehalt an Trauben- und Fruchtzucker genau ermittelt worden war. Bei Untersuchung des Harns bestimmte er sorgfältig Art und Menge des übergetretenen Zuckers. Bei 250 g gekochter Stärke ging kein Zucker in den Harn über. Beim Genuss von Rohrzucker aber, bei 250 g, 150 g und 50 g trat Rohrzucker in den Harn über, und zwar 1,81 g, 0,85 g und 0,1 g entsprechend einem Prozentgehalt des Harns von 1,7, 0,8 und 0,05. Die Ausscheidung war auch bei der grössten Zuckermenge in kurzer Zeit im wesentlichen bereits nach 5 Stunden beendigt. „Invertzucker" wurde neben dem Rohrzucker nicht gefunden. Bei Milchzucker fand er als höchsten Prozentgehalt 0,7 resp. 0,2 (= 1,68 und 0,32 g). Die Ausscheidung dauerte hier etwas länger, war je doch in höchstens 9 Stunden vollendet. Bei Traubenzucker (50 g). Uebergang von 0,47 g in den Urin (0,22%). Bei Verabreichung von Honig sah Worm-Müller nur Dextrose, keine Lävulose in den Harn übergehen. Bei 407 g Honig (entsprechend 117 g Dextrose und 86 g Lävulose) im Harn 1,3 Dextrose (0,9%), bei Honig 200 g (58 g Dextrose und 42 g Lävulose) 0,81 g Dextrose im Harn (0,5%). Die Ausscheidung war hier beendet in 6 Stunden. Das Ergebnis dieser Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass von Milch-, Rohr- und Traubenzucker, wenn sie in grösserer Menge (zum mindestens 50 g auf einmal) gereicht werden, kleine Quantitäten innerhalb der ersten 3—5 Stunden in den Harn übergehen, während Lävulose, in etwa gleich grosser Menge genossen, nicht im Harn aufzufinden ist. Dieses Ergebnis lässt sich in anderer Form von Worm-Müller so ausdrücken: „Es gibt beim Menschen für die Zufuhr von Rohr-, Milch- und Traubenzucker (nicht aber für Lävulose) eine Grenze, bei deren Ueberschreitung ein Teil des eingeführten Zuckers im Harn erscheint."

Die Menge des in den Versuchspersonen ausgeschiedenen Zuckers ist aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich:

Versuchspersonen.	Gewicht.	Im Harn wiedergefunden.
T. T.	250 g Rohrzucker	1,81 g Rohrzucker
V. C.	150 g „	0,85 g „
V. C.	50 g „	0,1 g „
V. C.	200 g Milchzucker	1,68 g Milchzucker
V. C.	100 g „	0,32 g „
V. C.	50 g Traubenzucker	0,47 g Traubenzucker
T. T.	117 g Trauben- und 86 g Fruchtzucker	1,3 g „
V. C.	58 g Trauben- und 42 g Fruchtzucker	0,81 g „

Die geringe Zahl dieser Versuche gestattet nicht allgemeine Schlüsse mit Sicherheit aus denselben zu ziehen. Immerhin geben sie mehr als einen wertvollen Fingerzeig für eine Weiterführung einschlägiger Untersuchungen. So fällt auf, dass bei derselben Versuchsperson nach Genuss von 50 g Rohrzucker viel weniger Zucker im Harn erschien, als nach Zufuhr der gleichen Menge Dextrose. Es deutet dies eben darauf hin, dass die Assimilationsgrenze für die verschiedenen Zuckerarten eine verschiedene ist. Ferner ist ersichtlich, dass die Menge des in den Harn übertretenden Zuckers um so grösser ausfällt, je mehr Zucker eingeführt wurde, dass aber beim Gesunden diese Steigerung nicht etwa derart zustande kommt, dass über eine gewisse Grenze hinaus der gesamte überschüssig zugeführte Zucker im Harn zum Vorschein käme.

In dieser Richtung ist namentlich ein Vergleich der drei Rohrzuckerversuche von Interesse und erst auf Grundlage dieser Untersuchungen konnten Versuche über Assimilationsgrenze beim kranken Organismus angeführt werden.

II.

Die pathologischen Glykosurien und ihre Beziehungen zum echten Diabetes.

Gehen wir nun auf die pathologischen Verhältnisse ein. Glykosurie ist das entscheidende Symptom der Krankheit, welche Diabetes melitus heisst; aber nicht jede Glykosurie ist Aeusserung dieser Krankheit. Enthält, wie eben gezeigt, der normale Urin (des Menschen) nur eine ganz geringe Menge Zucker, und zwar Traubenzucker, so kommt auch die über die Norm gesteigerte Glykosurie ohne Diabetes vor. Man unterscheidet nun nach dem Vorgange von Naunyn folgende Glykosurien:

1. Die sogenannte alimentäre Glykosurie, welche dadurch erzeugt werden kann, dass Zucker als solcher in grösserer Menge auf einmal eingeführt wird, wird nach Naunyn zur Unterscheidung von der durch Amylumnahrung hervorgerufenen: alimentäre Glykosurie e saccharo genannt. Solche alimentäre Glykosurie e saccaro braucht durchaus nicht Aeusserung von Diabetes melitus zu sein, doch kann sie es sein.

Denn auch beim leichten Diabetes melitus kann es sich ereignen, dass Zucker im Urin nicht ständig vorhanden ist, sondern nur dann auftritt, wenn Zucker in grösserer Menge eingeführt wird. Dass alimentäre Glykosurie e saccharo nicht diabetischer Natur ist, ist beim Menschen aus verschiedenen Ursachen beobachtet worden und bedeutet eine nicht diabetische Herabsetzung der Assimilationsgrenze. Diese Ursachen, unter denen beim Menschen alimentäre Glykosurie auftritt, stehen zum Teil im Zusammenhange mit den beim Tiere experimentell (s. 2 a, b, c) festgestellten und angeführten Tatsachen. Es gibt also eine toxische alimentäre Glykosurie und eine nervöse alimentäre Glykosurie.

2. Es gibt zahlreiche Möglichkeiten, künstlich Stoffwechselstörungen hervorzubringen, welche sich in Glykosurie äussern. Zu solchen experimentellen Glykosurien, wie sie

genannt werden, weil sie der Gegenstand experimenteller Arbeiten am Tiere sind, gehören zunächst:

a) Die toxische, wie z. B. die Kohlenoxyd-Glykosurie, die sich auch einmal beim Menschen ereignen kann. Hierher gehören ferner die durch verschiedene Narcotica, Phloridzin und andere Substanzen hervorgerufenen; sie sind insofern nicht diabetische, als so gut wie niemals sich ein Diabetes aus ihnen entwickelt. Und doch ist der Unterschied, welcher zwischen den meisten experimentellen Glykosurien und dem Diabetes melitus besteht, kein wesentlicher, denn es gibt experimentelle Glykosurien, die sich nie zu einem Diabetes entwickeln, die immer vorübergehend sind und die doch auf Vorgängen beruhen, welche sich offenbar nur graduell von denen unterscheiden, die richtigen Diabetes melitus hervorrufen können. Eine solche ist:

b) der „Stichdiabetes" von Claude Bernard, eine der bestgenannten experimentellen Glykosurien. Gehen wir auf diese Stichdiabetes näher ein. Claude Bernard (19) fand, dass die Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des vierten Ventrikels bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugetieren regelmässig Glykosurie hervorruft. Dieser Zuckerstich gelingt auch beim Frosche (Kühne (20), Schiff (21)). Bei Tauben hatte Claude Bernard und bei Hühnern (Thiel (22)) keinen Erfolg, während Bernhard (23) bei Tauben Zucker erhielt. Die Stichverletzung des vierten Ventrikels macht beim Tiere Glykosurie, die stets vorübergehend ist; es existiert kein Beispiel davon, dass diese experimentelle Verletzung bei einem Tiere zu einem chronischen Diabetes melitus geführt hätte, obgleich die Tiere sie oft lange überleben. Claude Bernard's Diabetesstich ist das experimentelle Fundament der Lehre von der nervösen Glykosurie wegen der Sicherheit des Resultates und vor allem deshalb geblieben, weil das Tier in gut gelungenen Versuchen mit Diabetesstich keine andere Folge der Verletzung davonzutragen braucht: „es säuft und frisst und bewegt sich anscheinend wohl und munter mit seiner Glykosurie umher".

Beim Menschen ereignen sich Verletzungen und Erkrankungen des Hirns, die dem Diabetesstich gleichwertig sein dürften, Glykosurie hervorzurufen. Auch hier, beim Menschen kann diese Glykosurie ganz vorübergehend sein, wie beim Tiere nach dem Stich; sie kann aber auch ebensogut einen richtigen chronischen Diabetes einleiten. Während also beim Tiere die Funktionsstörung des Hirns, welche dem Diabetes zu Grunde liegt, immer — falls sie nicht tödlich wird — schnell heilt und der Diabetes niemals chronisch wird, kann sie beim Menschen chronisch werden; beim Menschen also ein akuter oder ein chronischer Diabetes melitus die Folge sein. Uebrigens nicht nur durch den Diabetesstich, sondern durch

c) mannigfaltige Eingriffe in das Nervensystem kann Glykosurie hervorgerufen werden, so durch Exstirpation des ersten Halsganglions des Sympathicus (Pavy (24)), des zweiten Halsganglions und ersten Brustganglion (Eckard (25)), des Ganglion caeliacum (Klebs und Ph. Munck (26)) durch Durchschneidung und durch Reizung der Medulla spinalis in der Höhe des Plexus brachialis (Pavy (24)), durch Reizung des zentralen Stumpfes nach Vagusdurchschneidung (Claude Bernard, Eckard und Külz), der Ansa Vieussenii (Cyon und Aladoff (27)) oder Reizung des Nervus depressor (Filehne (28)), Durchschneidung des Ischiadicus (Schiff (29)), Böhm und Hoffmann (30)), bei Kaninchen durch experimentelle Erzeugung einer Neuritis im Ischiadicus (einmal 6 Tage lang 1% Traubenzucker) (Niedick (31)).

Alle diese experimentellen Glykosurien sind vorübergehend, auch nach Claude Bernard's Diabetesstich dauert sie, wie schon gesagt, längstens wenige Tage.

Nun gibt es eine Form der experimentellen Glykosurien, die nicht vorübergehend, sondern dauernd ist. Das ist

d) die Pankreasglykosurie, die nach Exstirpation oder Zerstörung des Pankreas auftritt. Sie leitet zum echten

Diabetes über, denn die Tiere, die an Pankreasglykosurie leiden, bleiben dauernd diabetisch, so lange sie leben; das Leben währt freilich nicht lange. Die Tiere sind schwer krank, leiden, wie bei echter Diabetes, an Acidose und sterben an weiteren Krankheitssymptomen, die nicht nur den Kohlehydrat-, sondern auch den Eiweiss- und Fettstoffwechsel betreffen. Auch beim Menschen finden sich die Pankreaserkrankungen, Glykosurien, selbst Acidosen, die die Folge der Pankreaserkrankung sind. Von dem „reinen" Diabetes unterscheidet sich das Krankheitsbild des pankreaskranken Menschen.

3. Glykosurien nicht alimentärer oder experimenteller Natur: Hier tritt Zucker auf, auch ohne Zufuhr grösserer „alimentärer" Mengen, aber ohne dass „reiner" Diabetes (nach Naunyn) vorliegt. Auch hier sind ähnliche ätiologische Verhältnisse vorliegend, wie beim experimentellen: die toxische Glykosurie (bei Giften, bei Adrenalin, Thyreoidin etc.), nervöse Glykosurie (z. B. bei Hirnverletzung, Apoplexie) und schliesslich die Pankreasglykosurie, die zwar nahezu als diabetisch bezeichnet werden kann, aber doch von der rein diabetischen getrennt werden sollte.

Alle diese Untersuchungen, welche die verschiedenen Formen von Glykosurien betreffen, sind nun hauptsächlich von dem Gesichtspunkte aus unternommen worden, um festzustellen, in welchen Beziehungen sie zum echten „reinen" Diabetes stehen, ob sie zu ihm überleiten, oder von ihm scharf zu trennen sind, oder ob gewisse Glykosurien die Vorstufe der echten Diabetes bilden können, andere wiederum niemals. Die Resultate sind nicht ganz einwandsfrei. Spontane Glykosurien sind immer verdächtig, niemals kann mit Sicherheit ihre „Vorstufen"-Natur geleugnet werden. Gewiss, es gibt toxische und nervöse Glykosurien; es gibt Glykosurien bei Anomalien der inneren Sekretion, es gibt Schädeltraumen, die nur zu vorübergehender Zuckerausscheidung führen; aber man kann nie mit Sicherheit die günstige Prognose stellen. Die Pankreasglykosurie umgekehrt wird leicht er-

kannt und für echt diabetisch gehalten, besonders bei fehlender sorgfältiger Stuhluntersuchung.

Besonders aber interessieren uns die alimentären Glykosurien hinsichtlich ihrer Beziehungen zum echten Diabetes. Dass sie nicht stets dafür aus anderen Ursachen sich finden und wieder vergehen, wenn die Ursache beseitigt ist, ist eben auseinandergesetzt. Umgekehrt ist die Tatsache bekannt, dass unter denselben Verhältnissen, unter denen mit einer gewissen Häufigkeit alimentäre Glykosurie e saccaro zu erzielen ist, — gelegentlich auch „spontane" Glykosurie beobachtet wird bei Krankheiten, die meist nie zu echtem Diabetes führen. (Traumatische Neurosen, Morbus Basedowii, Dementia paralytica).

Auch das ungefähr gleichzeitige Verschwinden der Neigung zur alimentären Glykosurie mit dem Erlöschen der spontanen Glykosurie bei Deliranten wurde in diesem Sinne gedeutet. Aber zuweilen sind auch sie die ersten Anzeichen eines Diabetes; bei Individuen, die zeitweilig kleine Mengen Zucker ausscheiden, wird eine stärkere Zuckerausscheidung nach Aufnahme einer grösseren Quantität Traubenzucker, bei Fehlen anderer nervösischer, toxischer etc. Ursachen doch auf diabetische Grundlage hinweisen. Eine Reihe von Fällen sind bekannt geworden, in denen die Entwicklung einer spontanen Glykosurie resp. eines echten Diabetes melitus alimentäre Glykosurie e saccharo vorausging (Kraus und Ludwig (32), von Noorden (33), H Strauss (34), von Oordt (35) und Bierens de Haan (36)).

III.

Die diagnostische Kraft der alimentären Zuckerprobe.

Aus diesem Grunde bedarf die Frage definitiv der Entscheidung, ob die alimentäre Glykosurie e saccharo im positiven und negativen Sinne für den echten Diabetes diagnostisch verwendbar ist. Deshalb scheint es auch nicht unwert, einige Tatsachen mitzuteilen, die wir selbst in die-

ser Frage gewonnen haben. Vorher wollen wir noch näher darauf eingehen, was bisher über diese diagnostischen Fragen der alimentärem Glykosurie oder der alimentären Zuckerausscheidung in der Literatur niedergelegt ist.

1. Die Beziehungen zwischen alimentärer Glykosurie e saccharo zu derjenigen ex amylo.

Dass die alimentäre Glykosurie e saccharo nur bei starkem Ausfall für Diabetes beweisend sein kann, ist selbstverständlich, kleine Zuckermengen werden nach Aufnahme sehr grosser auch von Gesunden oder wenigstens nicht Diabetischen oft ausgeschieden. Man hat allerdings versucht, die Probe dadurch zu verschärfen, dass man nicht Traubenzucker, sondern Amylum in entsprechender Menge als Probemahlzeit morgens nüchtern darreichte. Man unterschied nach Naunyn alimentäre Glykosurie e saccharo von alimentärer Glykosurie ex amylo. Letztere sollte immer beweisend für diabetische Grundlage sein.

Es zeigt sich nun, dass in den Anschauungen der Autoren bezüglich der Verwertbarkeit der Glykosurie e saccharo neben derjenigen ex amylo zwei verschiedene Auffassungen sich geltend machen. Manche Autoren lassen es als ein fast unbestrittenes Axiom gelten, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen alimentärer Glykosurie e saccharo und ex amylo bestehe. In diesem Sinne äussern sich die meisten Autoren: So fasst Worm-Müller (1) die „nach Genuss von Stärke auftretende transitorische (alimentäre) Glykosurie als eine abnorm alimentäre für den Diabetes melitus charakteristische Glykosurie“ auf, im Gegensatz zu der bei normalen Individuen nach Zuckerzufuhr zu beobachtenden alimentären Glykosurie und erachtet stärkehaltige Nahrung als eine zuverlässige Probe bei der Diagnose des Diabetes melitus.

Hofmeister (37) macht die Bemerkung, dass „das Auftreten von Zucker im Harn nach Genuss stärkemehlhaltiger Nahrung dasjenige Symptom ist, welches auch die Abwesenheit anderer Erscheinungen als: gesteigerter Hunger und Durst, Polyurie, Abmagerung und dergleichen, die Erkennung des Diabetes

melitus sichert, während andererseits Glykosurie e saccharo allein zu dieser Diagnose nicht berechtigt.

Seegen (38) spricht von einer „unzweifelhaften Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit der Leber und einer pathologischen Zuckerausscheidung, wenn in Fällen von alimentärer Glykosurie nach stärkehaltiger Nahrung Zucker ausgeschieden wird, während nach seiner Meinung, bei der nach übermässiger Zufuhr von Zucker eintretenden Glykosurie die Assimilationsfähigkeit der Leber noch garnicht herabgesetzt zu sein braucht.

Aber gegenüber diesen, gleichsam dualistische Anschauungen vertretenden Forschern stehen andere, die keine prinzipielle Unterscheidung machen, wenn sie auch die Glykosurie ex amylo für diagnostisch wichtiger halten.

Ebstein (39), welcher bezüglich der nach Stärkegenuss auftretenden Glykosurie den Standpunkt Worm-Müller teilt, erklärt auch die physiologische (s. o.) alimentäre Glykosurie für suspekt und erklärt: „Individuen, welche relativ leicht alimentäre Glykosurie (natürlich e saccharo) zeigen, in der Beziehung für gefährdet, dass sie bei Eintritt irgend eines prädisponierenden Momentes leichter diabetisch werden, als Individuen, bei denen diese alimentäre Glykosurie nicht in dieser Weise auftritt.“

Nach Naunyn (10) ist „die alimentäre Glykosurie ex amylo wohl immer ein Zeichen von krankhafter Störung des Kohlehydratstoffwechsels, eine diabetische alimentäre Glykosurie e saccharo kann dies sein, braucht es aber nicht zu sein“. Naunyn macht die Frage, ob eine alimentäre Glykosurie e saccharo als eine diabetische Glykosurie aufzufassen ist, direkt davon abhängig, ob der Beweis dafür erbracht werden kann, dass die Glykosurie sich „auch durch Mehlspeisen (neben sonstiger reichlicher Ernährung) hervorrufen lässt, wenn nicht sofort, so doch, nachdem die gesteigerte Kohlehydrateingabe etwa eine Woche lang fortgesetzt wurde.“

von Noorden (33) bezeichnet Individuen, die nach Zufuhr von Stärkemehl Zucker ausscheiden, als „dringend des Diabetes melitus verdächtig“, während er bezüglich der prognostischen Bedeutung der durch reichlichen Zuckergenuss her-

vorgerufenen alimentären Glykosurie sich eines abschliessenden Urteils enthält.

Gegen eine einheitliche Auffassung der alimentären und „spontanen“ Glykosurie ist von Albu (41), welche im übrigen einen Zusammenhang zwischen der alimentären Glykosurie e saccharo und dem Diabetes melitus für wahrscheinlich hält, der Umstand geltend gemacht worden, dass man „die alimentäre Glykosurie oftmals nicht durch Verabreichung von Amylaceen erzeugen kann, während bei spontaner Glykosurie die reichliche Amylumkost in der Regel Zucker hervorruft. Doch will es dieser Autor weiteren Untersuchungen vorbehalten wissen, ob dieser Unterschied ein prinzipieller ist. Inzwischen hat Raphael (42) Beobachtungen mitgeteilt, die für eine unitaristische Betrachtungsweise der alimentären Glykosurie und der spontanen resp. des Diabetes melitus sprechen. Es ergaben sich ihm nämlich in dem Verhalten von Personen, die auf Amylaceezufuhr Zucker nicht ausschieden und von solchen Individuen, die nach dem Genuss von Amylum Glykosurie zeigten, gegenüber der Zufuhr von Traubenzucker „weniger qualitative als quantitative Unterschiede.“

Umgekehrt betont neuerdings Rumpf (43) bei Besprechung der Differentialdiagnose des Diabetes melitus gegenüber den nicht diabetischen und speziell auch gegenüber den nicht diabetischen und speziell auch gegenüber den alimentären Glykosurien: „Von einschneidender Bedeutung ist, dass in der Norm bei Zufuhr der Stärkearten keine Zuckerausscheidung auftritt und dass die Grenze der Verwertung dieser schon durch die Aufnahmefähigkeit des Magens gegeben ist.“

Jedenfalls bedarf die Meinung, dass die nach Zufuhr von 100 g Traubenzucker bei manchen Personen auftretende Glykosurie in mehr als lockerem Zusammenhang mit dem Diabetes melitus stehe, noch dringend weiterer Begründung. Auch für die Anschauung, dass jede nach Amylumzufuhr auftretende Glykosurie als diabetische aufzufassen ist, stehen beweisende in der Literatur niedergelegte

Beobachtungen aus, wenn auch zugegeben werden muss, dass jene Ansicht nach dem, was bis jetzt über diese Dinge bekannt ist, von vornherein grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

2. Die alimentäre Glykosurie e saccharo in ihrer Verwendung für die Diagnostik des Diabetes.

Die vorstehenden Erörterungen sollten vor allem Anhaltspunkte für die Beurteilung des diagnostischen Wertes der alimentären Glykosurie e saccharo bieten.

Wir können hiernach sagen, dass

1. eine geringe Zuckerausscheidung nach Einnahme einer vom Gesunden aber noch gut zerstörbaren Zuckermenge (100 g) nicht mit Sicherheit auf Diabetes, sondern höchstens auf alimentäre Glykosurie schliessen lässt, welch letztere auch nicht diabetische Ursache haben kann.

2. eine grössere Zuckerausscheidung, mehr als 0,5 g (von den eingenommenen 100 g) auf Diabetes schliessen lässt.

Gehen wir nun auf die praktische Seite dieser Verhältnisse näher ein.

Es empfiehlt sich nach Naunyn in derartigen Versuchen sich des Traubenzuckers (Dextrose) zu bedienen, weil über ihn die meisten Erfahrungen vorliegen. Man gebe nicht mehr wie 100 g Traubenzucker auf einmal und auch diese Quantität nicht nüchtern, denn anderenfalls muss man darauf gefasst sein, dass auch unter vollkommen normalen Verhältnissen gelegentlich einmal ganz erheblich Glykosurie auftritt. Man gebe 100 g Traubenzucker zwei Stunden nach dem ersten Frühstück, welches dann nur aus Tee (bis ¼ Liter) und 80—100 g Brot bestehen soll. Erhält man dann eine Glykosurie mit quantitativ bestimmbaren Zuckermengen, so darf eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker angenommen werden. Angaben über alimentäre Glykosurie ohne quantitative Bestimmung können keine Berücksichtigung verlangen, wenigstens nicht als abnormes Vorkommnis.

Ehe wir uns dem Verhalten Zuckerkranker gegen eingegebenen Traubenzucker zuwenden, müssen wir uns mit der Frage beschäftigen, wie sich Personen zur alimentären Gly-

kosurie verhalten, bei denen aus irgend einem Grunde eine besondere Neigung (geringer) Zuckerausscheidung zu erwarten ist, ohne dass sie eigentlich Diabetiker sind.

Man nimmt an, dass Diabetes melitus eine eminent erbliche Krankheit ist, immerhin sind die Angaben über alimentäre Zuckerproben näherer Verwandter von Diabetischen noch sehr spärlich.

Jastrowitz (44) verneint in einer kurzen Diskussionsbemerkung die Frage; er hat bei Nachkommen Diabetischer bis zum 26. Lebensjahre vielfach die Probe gemacht, aber kein positives Resultat bekommen.

Lorand (45) bejaht sie, er hat nach reichlicher Zucker- und Kohlehydratzufuhr bei Verwandten von Zuckerkranken oft Glykosurie beobachtet.

Praktisch (und theoretisch) nicht weniger wichtig sind Untersuchungen mit der alimentären Probe bei Personen, die gelegentlich einmal vor längerer Zeit vorübergehend, ohne besondere Beschwerden zu haben, Zucker ausschieden, dann wieder entweder nachweislich zuckerfrei wurden, oder durch dauerndes Wohlbefinden bei unbeschränkter Lebensweise zeigten, dass sie wenigstens frei von schwerer Krankheit waren. Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen, die Barringer und Roper (46) an Leuten vornahmen, bei denen nach gemischter Diät 6 Jahre zuvor anlässlich der Untersuchung für die Lebensversicherung Zucker in Mengen von nicht über 1% gefunden worden war. 24 konnten sie näher beobachten, von 25 nur feststellen, dass sie noch lebten, und von diesen wieder konnten sie sich durch Augenschein überzeugen, dass sie gut aussahen.

Bei 8 Personen war auf Zucker schon vor der Lebensversicherungsuntersuchung, aber mit negativem Erfolg geprüft worden.

Bei 5 war Zucker schon früher nachgewiesen worden, die anderen waren nicht untersucht.

7 Patienten hatten Zucker bei weiteren Untersuchungen nach der ersten durch die Lebensversicherung vorgenommen.

Bei 17 war später mit negativem Resultate untersucht worden.

Die Leute gaben an, zur Zeit der Lebensversicherungsuntersuchung keine besonders kohlehydratreiche Diät genommen zu haben.

Alle diese Personen insgesamt wurden nun nochmals von Barringer und Roper untersucht; sie befanden sich alle bis auf zwei bei bestem Wohlsein, von diesen zwei hatten

1 Nephritis,

1 Tabes.

Von den übrigen hatten:

9 an Gewicht zugenommen,

9 waren bei gleichem Gewichte geblieben,

2 hatten an Gewicht verloren.

Von den Patienten, bei denen vor der Lebensversicherungsuntersuchung Zucker festgestellt worden war, hatten

2 zur Zeit der Untersuchung durch Barringer und Roper noch leichte Zuckerausscheidung ohne sonstige diabetische Symptome.

2 von denen, die erst bei der Lebensversicherungsuntersuchung Zucker gehabt hatten, verhielten sich ebenso; die anderen waren gesund.

18 Patienten erhielten nüchtern 100 g Traubenzucker,

2 davon waren die beiden, die, wie erwähnt, spontane geringe Zuckermengen ausschieden. Diese Zuckerausscheidung wurde durch die Zuckergabe nicht sehr stark, aber deutlich vermehrt. Von den anderen zeigte der Harn nach der Zuckergabe:

2 mal gar keine Beeinflussung,

6 mal Linksdrehung,

9 mal Rechtsdrehung,

10 mal reduzierte,

12 mal Osazone;

2 mal bestand übrigens erst Rechtsdrehung, dann Linksdrehung.

Barringer und Roper führen dann die Versuche amerikanischer Lebensversicherungen an, die zeigen, dass von 19 Personen, die wegen Verdachtes auf Glykosurie 100 g Traubenzucker zu ihrer gewöhnlichen Nahrung erhalten hatten, 3 bis 4 Std. nach der Gabe

7 über 0,2% Zucker im Harn hatten, dass aber 12 zuckerfrei waren.

Es ist nun merkwürdig, dass gerade diese sieben Wochen nach der ersten Entdeckung des Zuckers in Untersuchung kamen, während die zuckerfreien 12 wenige Tage nach der ersten Untersuchung die Probe machten.

Verfasser kommen zu dem Schlusse, dass, wenn ein Patient Zucker im Harn einmal gezeigt hat, ohne dass übertriebener Genuss von Süssigkeiten voranging, man ihn auf beschränkte Diät setzen muss. Wenn dann die Reaktionen noch positiv sind, soll man in der Diätbeschränkung fortfahren, auch wenn nur alimentäre Glykosurie und keine Symptome von echtem Diabetes bestehen. Man muss die alimentäre Zuckerprobe zeitweise wiederholen. Zuckerfrei gewordene Diabetiker, denen man Traubenzucker gibt, scheiden entweder zwar relativ viel von der gegebenen Menge aus, aber doch absolut weniger als diese, oder sie scheiden mehr aus als diese. (Pavy und Hale White haben auf das letztere Verhalten aufmerksam gemacht).

Worm-Müller gibt an, dass bei Diabetikern leichten Grades nach der Zuckerprobe die Traubenzuckerausscheidung im wesentlichen auf dieselbe Art und Weise vor sich gehe wie beim Gesunden. Sie ist schnell im Laufe einiger Stunden beendigt und der quantitative Unterschied ist keineswegs konstant und durchgreifend, wenn nur die Kost nach Möglichkeit frei von Kohlehydraten gehalten wird. Allerdings ist der Bruchteil des ausgeschiedenen Traubenzuckers bei Diabetikern grösser als bei Gesunden. Die Ausscheidung erfolgt in beiden Fällen innerhalb der ersten 3 Stunden.

Als Illustration führe ich den Fall von Lindemann und May (47) an, bei dem sie die Verwertung des Traubenzuckers probierten: ehe sie die Pentose gaben, gaben sie einmal dem damals zuckerfreien Diabetiker 100 g Traubenzucker in 5 Portionen über den Tag verteilt; danach wurden 5—8 g Zucker ausgeschieden und noch am nächsten Tage war Glykosurie da. Auf 200 g Traubenzucker, die in 2 Portionen gegeben wurden, schied der Kranke 5,3 g Traubenzucker am gleichen Tage aus und hatte noch einige Tage Spuren von Zucker im Harn.

Nach alle dem, was im Voranstehenden aus der Literatur beigebracht worden ist, muss die Anschauung ihre Bestätigung finden, nach der die alimentäre Zuckerprobe sehr wohl für die Erkennung von latentem oder zweifelhaftem Diabetes verwendet werden kann. Treten grössere Zuckerausscheidungen im Urin auf, so wird im allgemeinen die Diagnose des Diabetes bestätigt, und in dieser Hinsicht mag die Probe auch verwertbar sein.

3. Versagen der alimentären Zuckerprobe bei Glykosurien und Diabetes.

Dass die Zuckerprobe aber auch ihre Fehlerquelle hat, und zwar in dem Sinne, dass sie versagt, wo sie auftreten sollte, das soll an drei Beobachtungen aus der Poliklinik von Herrn Professor Dr. H. Rosin gezeigt werden. Die 3 Fälle sind kurz folgende:

1. Patient R. aus Berlin leidet an Schrumpfniere und Diabetes, wie er bei der Aufnahme angibt. In der Tat kann die Schrumpfniere durch den eiweisshaltigen spezifisch leichten Harn, durch die Herzhypertrophie und durch den Blutdruck (210) festgestellt werden. Der Urin gibt nach dem Enteiweissen eine positive Trommersche und Nylandersche Probe. Nach Vergährung des Urins fallen beide Proben negativ aus. Eine zweite Vornahme der Harnuntersuchung gibt eine negative Trommer, eine positive Nylander, weshalb am nächsten Tage die alimentäre Zuckerprobe mit 100 g Traubenzucker vorgenommen wurde. Die Probe fiel völlig negativ aus, weder die Vormittags- noch die Nachmittagsausscheidungen enthielten Zucker. Ein halbes

Jahr später stellte sich Patient wieder zur Untersuchung ein; wieder fanden sich im enteiweissten Urin eine Spur Zucker, wiederum wurde drei Tage später die alimentäre Zuckerprobe vorgenommen. Diesmal wurde Zucker, und zwar 5,5 g ausgeschieden. Also ein sehr verschiedenes Resultat der Zuckerprobe bei einem leicht diabetischen Nephritiker! Man hätte das unregelmässige Verhalten der Zuckerprobe auf die Nephritis schieben können, etwa in dem Sinne, dass die kranken Nieren den Zucker zurück hielten, doch zeigten die beiden anderen Fälle keine Nephritis und doch das gleiche Resultat.

2. Patientin Z. aus Russland; sie scheidet 0,5% Zucker, auf Grund einer kürzlich vorgenommenen Untersuchung aus. Es wurde die alimentäre Zuckerprobe vorgenommen; das Resultat war völlig negativ. Eine vier Wochen später vorgenommene Untersuchung des Urins der Patientin ergab eine Ausscheidung von 0,2% Zucker. Also hier hatte die Zuckerprobe versagt.

3. Patient R. aus Königsberg. Es sind diabetische Symptome vorhanden, besonders Polyurie und Polydipsie. Das erste Mal ergab die Harnuntersuchung nur Spuren von Zucker. Und die daraufhin vorgenommene alimentäre Zuckerprobe fiel völlig negativ aus. Patient wurde in die Klinik aufgenommen. Dort vorgenommene neue Untersuchungen ergaben stets ein positives Resultat. Die bestimmte Tagesmenge schwankte zwischen 0,1% und 0,2%, nur einmal wurden Spuren unter 0,1% festgestellt.

Auf Grund dieser drei Fälle dürfte der alimentären Zuckerprobe für die Praxis keine so zuverlässige Bedeutung beizumessen sein, wie es im allgemeinen geschieht. Gerade da, wo die Probe von Wichtigkeit ist, nämlich bei der geringen Zuckerausscheidung, versagt sie.

4. Die Assimilation von Traubenzucker beim Diabetes.

Wenn wir uns nun fragen, wie ein solches Versagen möglich ist, so könnte die Antwort so lauten, dass in manchen Fällen von Glykosurie oder leichtem Diabetes der eingeführte Traubenzucker gut assimiliert wird. Die Herkunft des Zuckers

in solchen Fällen hat offenbar andere Quellen im Stoffwechsel, die nicht so leicht aufgedeckt werden können. In der Literatur finden sich Tatsachen angeführt, die beweisen, dass der Diabetiker zuweilen sehr gut eingeführten Traubenzucker assimilieren kann.

Troje (48) hat z. B. sehr sorgfältige, langdauernde Versuche mit Traubenzuckerzulage bei Diabetikern gemacht und hat gefunden, dass sie nicht mehr Zucker ausscheiden, als der Zufuhr entspricht. Wenn Troje aber nur geringe Zuckermenge zuführte, konnte er in manchen Fällen eine Besserung der Zuckerassimilation beobachten. Traubenzucker wird übrigens von Dibetikern durchaus nicht immer schlechter als Amylum vertragen. Troje beobachtete mehrere Fälle von selbst schwerem Diabetes, bei denen 100 g Traubenzucker ohne Meliturie vertragen wurden.

Külz (49) sah einen Diabetiker, der auf 50 g Traubenzucker zuckerfrei blieb.

J. Strauss (50) konnte einem an intermittierendem Diabetes bei Enzephalomalazie leidenden Manne 200 g Glykose gelegentlich auf einmal zuführen, ohne dass es zu Glykosurie gekommen wäre, oder ihm neben 200 g Brot noch 100 g Traubenzucker zu im übrigen strenger Diät geben.

Durch 200 g Traubenzucker wurde bei 18 glykosurischen Schwangeren Ludwigs (51) die schon bestehende geringe Glykosurie gesteigert, im höchsten Falle um 4,89 g Traubenzucker.

Es wäre müssig auf Grund unserer Beobachtungen, sowie der oben angeführten Literatur die Frage beantworten zu wollen, weshalb in solchen diabetischen Fällen der eingeführte Traubenzucker verarbeitet wird, wenn trotzdem der Organismus nicht fähig ist, andere Quellen des Zuckers zu verstopfen. Dazu sind eingehende Stoffwechseluntersuchungen nötig und es wird dabei besondere Berücksichtigung der Glykogendepots und der Amylaceenverarbeitung erforderlich sein. In der vorliegenden Arbeit sollte nur auf die eigentümliche Erscheinung der Zuckerverarbeitung im Kohlehydratstoffwechsel des Diabetikers hingewiesen werden, welche den praktischen Wert der alimentären Zuckerprobe so stark berührt und etwas beeinträchtigt.

Zum Schluss habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. H. Rosin für die Ueberweisung des Themas und für seine liebenswürdigen Ratschläge meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Worm-Müller: Zur Ausscheidung des Zuckers im Harne der gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. b. Diabet-mel. Pflüg. Arch. Bd. 34 und 36. 1884.
2. Hofmeister: Ueber die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 25. 1889.
3. Moritz: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI. 1890.
4. Baumert: Journal f. praktische Chemie. Bd. 54. 1851.
5. Lehmann: Lehrbuch der physiolog. Chemie. Bd. 1.
6. Kersting: Diss. inaug. Lipsiae 1847.
7. Hoppe-Seyler: Virchows Arch. Bd. 10.
8. Frerichs: Ueber d. Diabetes. Berlin 1884.
9. Budge: Arch. f. physiol. Heilkunde. III. Jahrg. 1844.
10. C. Schmidt: D. A. kl. M. B. 100 H. 3/4 1910.
11. v. Becker: Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 5. 1854.
12. Mosler: Beiträge zur Kenntnis der Urinabsonderung. Inaug.-Abhandl. Giessen 1853.
13. Poggiale: Compt. rendu XLII. gaz. med. de Paris No. 6 1856. cfr. Lehmann. Zoochemie. Heidelberg 1858.
14. Schiff: Unters. üb. d. Zuckerbildung i. d. Leber. 1859. Würzburg.
15. J. Vogel: Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 6. Abtlg. 2. 1856.
16. Ludwig: Lehrb. d. Physiolog. Bd. 2. 1861.
17. Rubner: Zeitschr. f. Biologie Bd. 21.
18. Linossier et Roque: Glukosurie alimentäre. Arch. de médicine experimentale tome 7. 1895.
19. Claude Bernard: Lecons physiol. experiment. tome 1.
20. Kühne: Göttinger Nachrichten 1856.
21. Schiffe: Unter. über Zuckerbild. in der Leber. 1858.
22. Thiel: Diabetes bei Vögeln. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakol. Bd. 23, S. 142.
23. Bernhard: Zuckerst. bei Vögeln. Virchows Arch. Bd. LIX.
24. Pavy: Untersuch. üb. Diabetes mel. Deutsch von Langenbeck. 1864.
25. Eckard: Beiträge zur Anatomie und Physiologie.
26. Klebs und Ph. Munck: Handbuch d. path. Anatomie 1870. Bd. 3 S. 547.

27. Cyon und Aladoff: Mélanges biologiques (Bulletin de l'Académie imperiale des sciences de St. Petersbourg, tome 8).
28. Filehne: Meliturie nach Depressorreizung beim Kaninchen. Zentralblatt d. Med. Wissensch. Bd. 10. 1878.
29. Schiff: Nouvelles recherches sur la glycogénie animale lecons faites au muséum de Florence en janvier 1866 und Journal de l'anatomie et de la physiol. tome 3. 1866.
30. Böhm und Hoffmann: Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakolog. Bd. 3, S. 382.
31. Niedieck: Neuritis migrans. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 7.
32. Kraus und Lud-wig: W. kl. W. Bd. 35, H. 46. 1891.
33. v. Noorden: Die Zuckerkrankh. Berlin 1901. 3. Aufl.
34. H. Strauss: D. m. W. Bd. 27 H. 44.45. 1901.
35. v. Oordt: M. m. W. Bd. 45, H. 1. 1898.
36. Bierens de Haan: Arch. f. Verdauungskr. Bd. 4, H. 1. 1898.
37. Hofmeister: Ueber Resorption und Assimil. der Nährstoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 26. 1890. S. 355.
38. Seegen: Pfl. Arch. Bd. 37. H. 7/8. 1885.
39. Ebstein: Deutsch. Arch. kl. Med. Bd. 54. H. 2/3. 1895.
40. Naunyn: Der Diab. melitus. 2. Aufl. 1906. Wien.
41. Albu: Diskussion zu dem Vortrage von H. Strauss: „Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie" im Verein f. inn. Med. zu Berlin 1897. Deutsch. klin. Wochenschr. Nr. 14, S. 96.
42. Raphael: Untersuch. üb. aliment. Glykosurie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 1 u. 2.
43. Rumpf: „Klinisch. Erfahr. üb. Diab. melitus" von Dr. E. Külz. Nach dem Tode bearbeitet und herausgegeb. von Rumpf, Aldehoff, Sandmeyer. S. 251.
44. Jastrowitz: Deutsch. Med. Wochenschr. Bd. 27. H. 23. 1901. Vereinbeilag.
45. Lorand: The practitionar. B. 72. H. 4. 1903. 14. internat. Kongress f. Med. 1903.
46. Barringer und Roper: The americ. journ. of. med. science. Bd. 133. H. 4. 1907.
47. Lindemann und May: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. H. 3/4.
48. Troje: Arch. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 26. H. 5/6. 1890.
49. Külz: Klin. Erfahrungen üb. Diabet. melitus. 1899.
50. J. Strauss: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. H. 3/4. 1900.
51. Ludwig: Wiener Klin. Wochenschr. Bd. 12. H. 12. 1899.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Sumbat Markaroff, christlicher, armenisch-gregorianischer Religion, wurde am 10. Juli (27. Juni) 1882 als Sohn des Kaufmanns Karapet Markaroff (†) und dessen Gattin Anna, geb. Ter-Stepanoff, zu Baku geboren.

Seine erste Vorbildung erhielt er auf der armenischen Schule zu Baku und besuchte 1896 das hymanistische Gymnasium in derselben Stadt, welches er 1906 vollständig absolvierte. Darauf begab er sich nach Berlin und bezog im Winter-Semester 1906 die Königliche Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, um sich dem medizinischen Studium zu widmen. Während seiner Studienzeit in Berlin besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Bier, Bonhoeffer, Bumm, Burghart, Czerny, Franz, Friedenthal, Flügge, Goldscheider, Hildebrand, Hertwig, Holtermann, Klapp, Kilian, Krauss, Krückmann, Levin, Lesser, Michaelis, Nernst, Oestreich, Orth, Passow, Plate, Rubner, Rubens, Steudel, P. Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.